Herpesvridae

I. Généralités :

Cette famille regroupe de très nombreux virus qui joue un role important dans les infections animales et humaines , 08 entre eux ont été isolés chez l'homme :

1. Herpes simplex virus de type 1 (HSV 1)
2. Herpes simplex virus de type 2 (HSV 2)
3. Varicelle zona virus (VZV)
4. EBV(Eptein Barr virus)
5. CMV (Cytomégalovirus)
6. Herpes virus humain6 (HHV 6)
7. Herpes virus humain7 (HHV7)
8. Herpes virus humain 8(HHV 8)

II. Structure :

Ce sont des virus à **ADN linéaire double brin enveloppé**, formé de 2 ségments UL et US séparées par des séquences répétées inversées . La capside **icosaédrique** de 100-110 nm de diamètre , le tégument est une structure fibrillaire assurant la jonction entre la capside et l'enveloppe , **l'enveloppe** trilamellaire et portant sur sa surface des spicules de nature glycoprotéique confère une grande fragilité au virus .

III. Cycle de multiplication :

-Adsorption : à la membrane cellulaire grace aux spicules glycoprotéiques de surface (B ,D ,G).

-Pénétration :par fusion de 2 membranes et libération de la capside

-Décapsidation : la capside dans le cytoplasme est dégradée par les enzymes lysosomiales libérant l'ADN viral qui pénètre dans le noyau .

-Réplication (dans le noyau) : l'ADN viral code pour un nombre important de protéines qui sont impliquées dans la synthèse de l'ADN viral, on a 03 types de protéines :

***protéines très précoces de régulation :** protéine α

* **protéines précoces de réplication :** protéine β

* **protéines tardives de structure :** protéine γ

-Assemblage -libération : les copies de l'ADN viral répliqué se lient aux protéines de structure formant ainsi les nouveaux virions qui sont libérés dans d'autres cellules par bourgeonnement à partir de la membrane nucléaire .

IV. Classification : Les 8 familles d'espèces sont réparties dans 3 sous familles :

-α herpesvirinae : HSV-1 , HSV-2 et varicelle zona virus

-β herpesvirinae :CMV, HHV-6 et HHV-7

- γ herpesvirinae : EBV, HHV-8

V. **Pouvoir oncogène des Herpes virus :** Le génome des herpesviridae possède des informations qui sont capables expérimentalement de transformer in vitro les cellules normales, c'est le cas du **Carcinome du nasopharynx (EBV).**

HERPES SIMPLEX VIRUS

1) Introduction :

Il existe 2 types de HSV : HSV-1 et HSV-2 , ils sont distingués par leur mode de transmission et par leur domaine de pathologie .

2) Classification :

- Famille : ***herpesviridae***
- s/famille : α herpesvirinae
- Genre : ***Herpes simplex virus***

Epidémiologie :

L'Homme est le seul réservoir du virus , un sujet infecté reste toute sa vie source de contamination .

La primoinfection a lieu pour **l'HSV-1** par l'intermédiaire de la salive par **voie pharyngée** , pour **l'HSV-2** par **voie sexuelle** mais aussi par **voie néonatale .**

3) Physiopathologie :

***Pour HSV1 :** la multiplication du virus se fait dans le pharynx , pendant la phase de latence le virus atteint **les ganglions de GASSER** , pour la réactivation ,le virus va utiliser les voies nerveuses pour atteindre le même territoire et réapparition des signes cliniques.

*** Pour HSV2 :** la multiplication du virus se fait dans la muqueuse génitale ,pour la phase de latence , le virus se trouve dans **les ganglions lombo-sacrés** ,pour la réactivation le virus utilise les voies nerveuses pour atteindre le même territoire et réapparition des signes cliniques.

4) Clinique :

-Primoinfection : *généralement inapparente* , mais parfois :

-HSV1 / une pharyngite , gingivostomatite , adénopathies cervicales douloureuses . La réactivation se manifeste par un bouton de fièvre récidivant .

-HSV2 / des vésicules et des ulcérations

-Latence : pas de signes cliniques

-Réactivation : elle est due généralement aux facteurs suivants : les infections bactériennes , autres infections virales , modification hormonale , UV , stress . Elle se manifeste par une sensation de brulure localisée suivie de lésions cutanéo-muqueuses (vésicules) .

-Formes graves : kératite herpetique , encéphalite herpetique , chez les ID.

5) Diagnostic :
   Indications :

-Herpes génital+++(confirmation) : Herpes génital chez la femme enceinte, recherche d'une excétion asymptomatique en fin de grossesse , lésions atypiques , herpes néonatal , formes graves .

A. Dc direct :

*Prélèvement : récolter les cellules infectées par grattage des lésions (liquide vésiculaire), LCR , larmes .

a) **Mise en culture :** sur cellules embryonnaires humaines MRC5 ou lignée continue de rein de singe , apparition d'un effet cythopatique entre le 1er et le 4ème jour d'incubation à 36°c : cellules arrondies en grappe de raisin .
b) **Typage par immuno-fluorescence** (HSV1 et 2)
c) **PCR si atteinte neurologique ou oculaire .**

B. Dc indirect :

Sérologie : intérêt lors de la séroconversion (sur 2 sérums) , le 1er se fait au début de la maladie et l'autre se fait vers le 5ème ou le 6ème jour

6) **Traitement :**

Aciclovir (zovirax) : inhibition compétitive de l' ADN polymérase , 2 formes : TRT local :pommade et
TRT général en IV

VARICELLE ZONA

La varicelle et le zona sont dus au méme virus VZV qui est un virus **neuro-dermotrope**. La varicelle est la **primoinfection** , le zona est la réactivation du méme virus des années plus tard . La varicelle est une infection généralisée **à point de départ respiratoire.**

1. Classification :

- Famille : ***herpesviridae***
- s/famille : α herpesvirinae
- Genre : ***Varicellovirus***

2. Epidémiologie :

Le réservoir est humain uniquement .

C'est une **maladie endémique** très contagieuse .

***La varicelle :** touche **les enfants d'âge scolaire** (6 à 8 ans) , sa transmission est due à **la salive et au liquide de vésicule .** Elle est très contagieuse **2 jours avant et 6 jours** après l'apparition des vésicules

* **Zona :** apparition **au-delà de 50 ans** , chez sujet ayant fait la varicelle , c'est une réactivation du virus , l'éruption est localisée , elle est très contagieuse .

3. Physiopathologie :

a) **La primoinfection :** a lieu au niveau du tractus respiratoire sup puis va se multiplier dans les ganglions lymphatiques , cette étape est suivie de virémie , enfin la multiplication du virus dans l'épiderme entrainant une éruption à type de lésions vésiculaires

d) **Latence :** par voie neurogène et /ou hématogène , le virus rejoint les ganglions des racines rachidiennes postérieurs et les ganglions des nerfs craniens .

4. **Clinique :**

VARICELLE /

Incubation : **15 jours**

Symptomes : fièvre , éruption vésiculaire qui commence de la téte vers les extrémités

La guérison en 1 à 2 semaines .

ZONA /

Due à la réactivation endogène du virus lors des maladies malignes ou d' ID donnant une éruption cutanée localisée et douleur (brulure) de **siège thoracique le plus souvent .**

*Formes graves :

-ZONA OPHTALMIQUE

-Algies post zostériennes (chez l' ID)

-Chez l'ID : Zona généralisé

5. **Diagnostic :** idem

Indications : formes sévères et atypiques , chez l'immuno-déprimé, femme enceinte , n.né dont la mère a eu la varicelle 5javant à 2 jours après l'accouchement .

6. **Traitement :** **1)** TRT symptomatique : (antipyrétiques pour la fièvre , anti-histaminiques pour le prurit, ATB pour la surinfection)+ désinfection locale (par antiseptiques locaux)

2)TRT curatif : **ZOVIRAX^R (Acyclovir)**

3). TRT préventif :

***Vaccin :** c'est un vaccin **vivant atténué .**

***Sérothérapie :**chez la femme enceinte en cas de contage (séronégatif) aussi pour NNé dont *la mère a fait une varicelle 1 semaine avant l'accouchement*